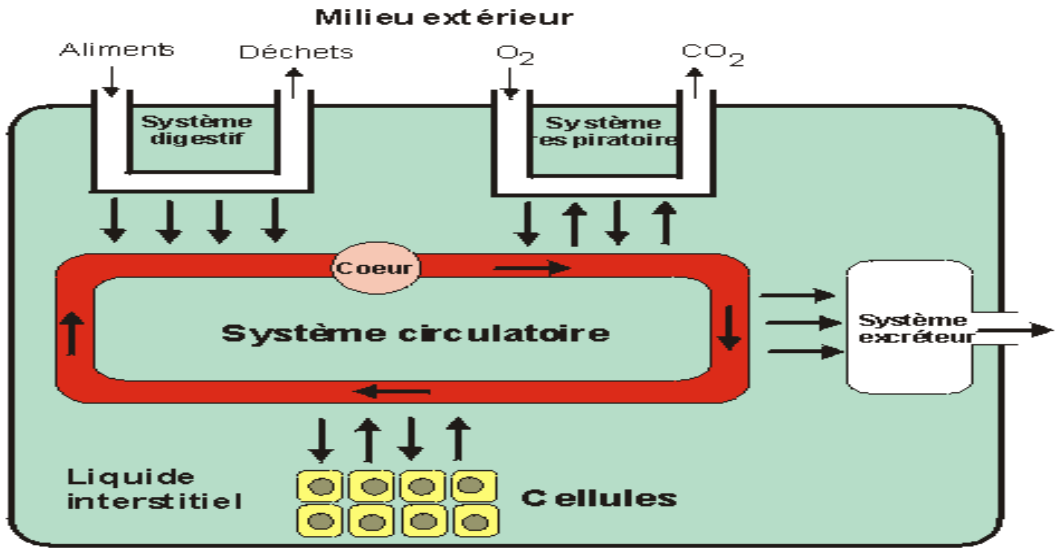
CHAPITRE I : PHYSIOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

I. Introduction :

Le système cardiovasculaire constitue l'ensemble des structures anatomiques qui ont pour fonction de véhiculer le sang à travers le corps. Ce système est constitué d'un ensemble de canaux s'étendant sur tout le corps = **les vaisseaux sanguins**, reliés à un organisme propulseur (pompe) qui est **le cœur**. Le système cardiovasculaire permet d'assurer la nutrition des tissus, le transport des substances et les déchets produits par l'organisme, l'épuration du sang dans les reins et l'absorption des nutriments par le tube digestif.

Sur le plan fonctionnel, le cœur est divisé en deux parties : droite et gauche. Le cœur droit est composé d'une oreillette et d'un ventricule droits et les deux sont séparés par la valvule tricuspide. Le cœur gauche est composé d'une oreillette et d'un ventricule gauches et les deux sont séparés par la valvule mitrale (bicuspide).



II. Organisation de la circulation sanguine :

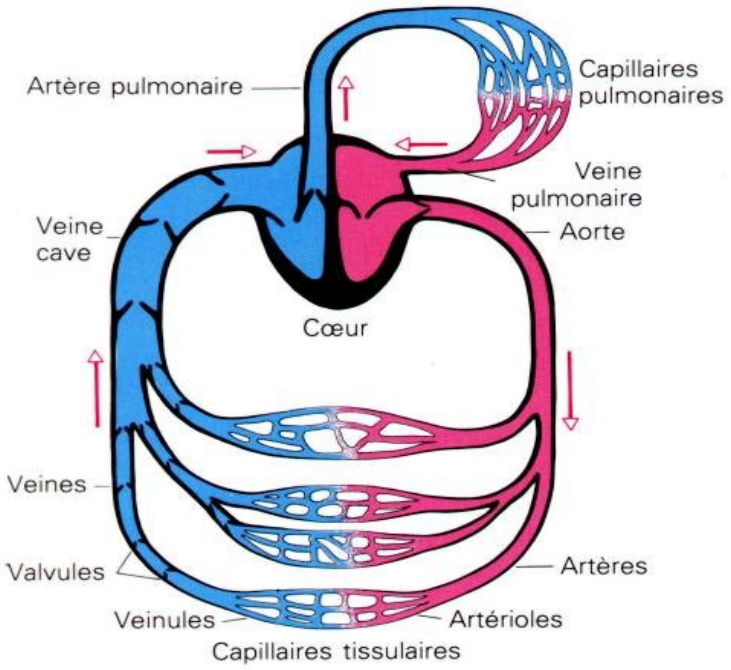
II.1. La petite circulation :

Lorsque l'oreillette droite se contracte, elle propulse le sang vers le ventricule droit. La contraction de ce dernier envoie le sang vers les poumons. La valvule tricuspide, qui se referme complètement pendant la contraction du ventricule, empêche le sang de refluer dans l'oreillette. Lors de son passage dans les poumons, le sang est chargé en oxygène et débarrassé de son gaz carbonique. Il est ensuite renvoyé au coeur par les quatre veines pulmonaires qui débouchent dans l'oreillette gauche. C'est la petite circulation ou **circulation pulmonaire.**

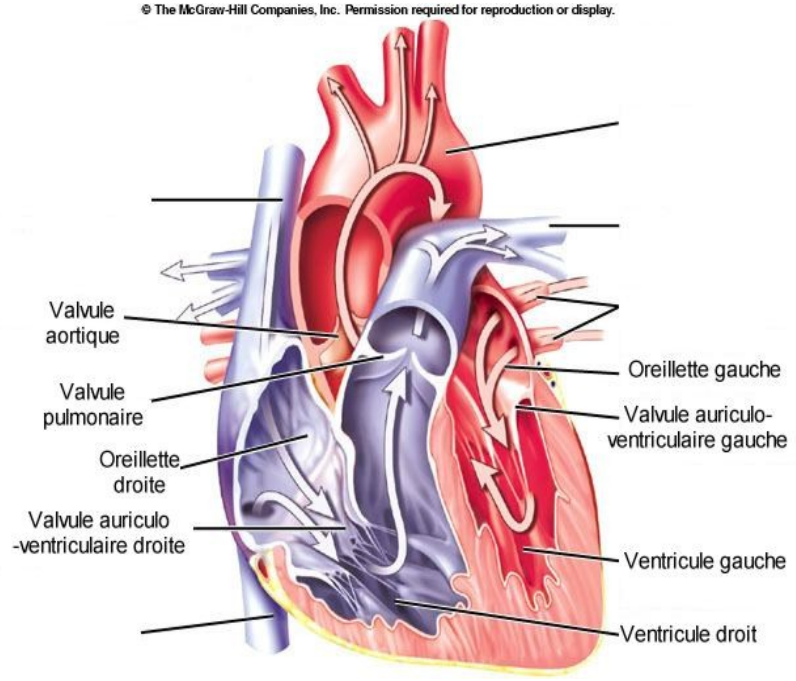
II.2. La grande circulation :

Lorsque l'oreillette gauche se contracte, le sang est éjecté vers le ventricule gauche, puis, après contraction ventriculaire, dans l'aorte. La valvule mitrale empêche le retour du sang dans l'oreillette, et la valve sigmoïde située au début de l'aorte l'empêche de retourner dans le ventricule. Il existe des valves similaires dans l'artère pulmonaire. L'aorte se divise en plusieurs branches principales qui, elles-mêmes, se ramifient

plusieurs fois en artérioles jusqu'à ce que le corps entier soit approvisionné par un fin réseau de vaisseaux minuscules aux parois extrêmement fines, les capillaires. C'est au niveau des capillaires que se produisent les échanges entre le sang et la lymphe, liquide dans lequel baignent les cellules. Le sang libère son oxygène, fournit les substances nutritives et recueille les déchets de la lymphe. Les capillaires se rejoignent ensuite pour former de petites veines qui, à leur tour, forment des veines plus importantes jusqu'à ce que le sang soit finalement recueilli dans les veines caves supérieure et inférieure d'où il est acheminé vers l'oreillette droite. C'est la grande circulation ou **circulation systémique**.



© The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

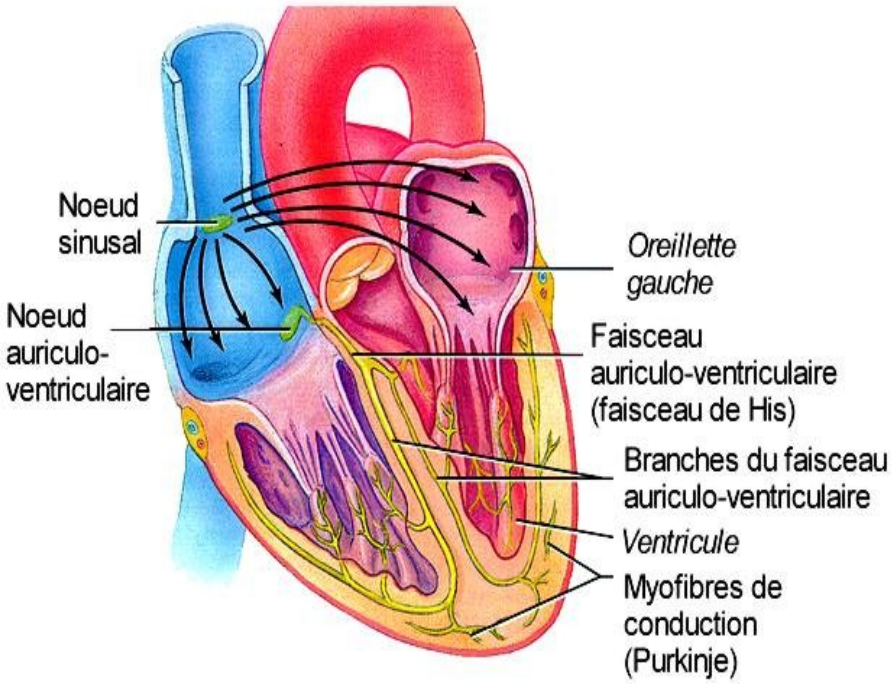


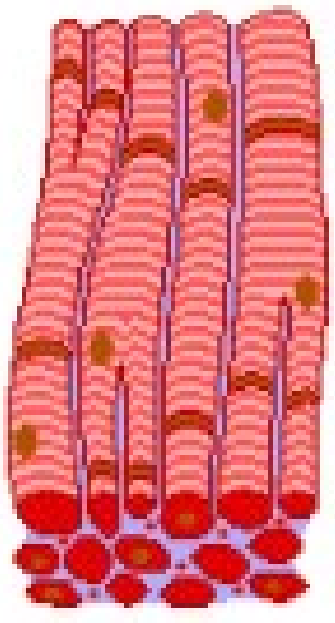
Contrairement au muscle squelettique, le cœur a une activité contractile spontanée et rythmique et se déroule sans l'intervention d'aucun stimulus extérieur : on parle d'autonomie du cœur (ou d'automatisme cardiaque). Cette activité du muscle cardiaque est possible grâce à l'existence d'un système intrinsèque de conduction appelé le système cardionecteur. Cette activité contractile humaine, 25ème jour de gestation.

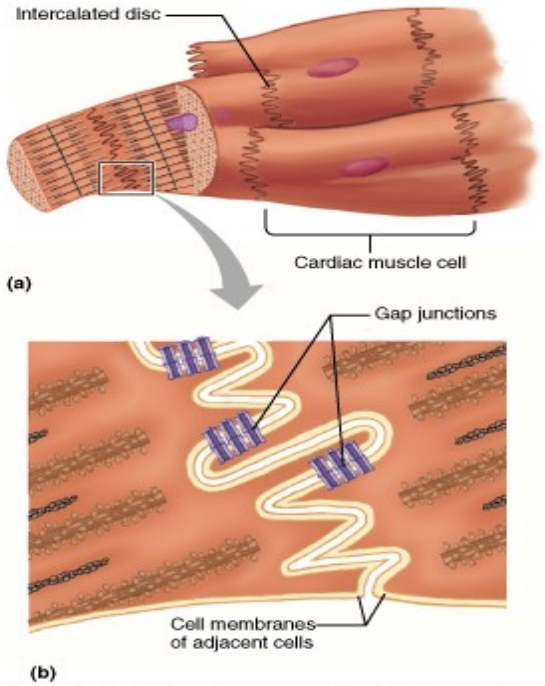
III.Le tissu cardionecteur :

Le cœur comporte des cellules cardionectrices qui produisent et propagent des impulsions électriques, des cellules qui répondent à ces impulsions par une contraction (les cardiomyocytes contractiles), ainsi que des cellules myoendocrines (produisant l'ANP = atrial natriuretic peptide). Le tissu cardionecteur (le tissu nodal = tissu de conduction) est constitué de :

- Nœud auriculaire = nœud sino-auriculaire NSA = nœud sinusal = nœud de Keith et Flack, situé dans la paroi postérieure de l'oreillette droite, près de l'abouchement de la veine cave supérieure.
- Nœud atrioventriculaire = nœud auriculo-ventriculaire NAV = nœud d'Aschoff et Tawara, situé à la base de l'oreillette droite (placé à la jonction oreillette droite-septum interventriculaire).
- Faisceaux internodal : le nœud auriculaire est relié au nœud auriculo-ventriculaire par 3 fins faisceaux de connexion internodale.
- Tronc du faisceau de His : prolongeant le NAV et se divisant en deux branches destinées aux ventricules.
- Réseau de Purkinje : constitué de fibres faisant suite aux branches du faisceaux de His et se distribuant à l'ensemble du myocarde ventriculaire.







Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

III.1. La genèse et la propagation de l'excitation :

Toutes les parties du système excitateur et conducteur du cœur ont la capacité de se dépolariser spontanément, cependant le nœud sinusal tient le rôle prépondérant dans l'excitation normale du cœur (rythme sinusal : environ 100 impulsions/min). Ceci tient au fait que les autres parties de ce

système ont une fréquence propre plus basse que celle du nœud sinusal. C'est pourquoi l'excitation venue du nœud sinusal touche les zones situées en aval, avant qu'elles ne soient spontanément dépolarisées. Ainsi le nœud sinusal constitue le **pacemaker** du cœur et chaque potentiel d'action de ce nœud produit normalement un battement cardiaque, ce qui signifie que la fréquence des impulsions de ce pacemaker détermine **la fréquence des battements**. Si, toutefois, la propagation de l'impulsion sinusale se trouve interrompue, la fréquence propre des parties distales du système excitateur et conducteur va s'imposer : le cœur bat alors au rythme du nœud AV (40 à 60/min), ou à une fréquence encore plus basse fixée par un pacemaker (ventriculaire, générer par le réseau de Purkinje) dit tertiaire (25 à 40/min). L'activité électrique des cellules entraîneuses ou « pacemaker » provoque la dépolarisation des cellules proches de telle sorte que les influx d'excitation (onde d'excitation) se propagent à une vitesse variable selon les structures rencontrées, augmentant avec le diamètre des fibres en particulier. La vitesse de conduction est plus élevée dans le muscle auriculaire (1m/s) que dans le muscle ventriculaire (0.4 m/s). Dans le tissu de conduction, la vitesse est particulièrement faible dans le NAV (0.01 à 0.05 m/s) = **frein jonctionnel** (long intervalle PR sur l'ECG) permettant au ventricule de se remplir avant sa contraction. Si la vitesse de conduction à travers le nœud AV est augmentée, le remplissage ventriculaire peut être compromis. Elle est élevée dans le faisceau de His (2 à 3 m/s) et dans les fibres de purkinje (2 à 4 m/s). Ces éléments expliquent la coordination des phénomènes dans le cœur entier. Chez l'Homme, en conditions normales, l'activité électrique du nœud sinusal se propage, dans un premier temps, aux oreillettes qui se contractent après la dépolarisation totale (0.1 s), puis au nœud AV. Après le décalage consécutif au ralentissement dans le NAV (**délai nodal AV**), l'onde d'excitation atteint les ventricules en progressant de l'intérieur vers l'extérieur et de la pointe à la base de telle sorte que l'excitation se répartit dans un très court délai à l'ensemble du myocarde ventriculaire autorisant la contraction des deux ventricules en même temps.

III.2. Electrophysiologie de la cellule nodale et myocardique :

a. La cellule nodale

Les cellules dans le nœud sinusal (NSA) et le nœud AV, possèdent une activité électrique rythmique spontanée. Le potentiel des cellules de ces nœuds est caractérisé par **l'absence de potentiel de repos membranaire stable (un potentiel instable)**. La valeur la plus négative de ce potentiel est le **potentiel diastolique maximal (PDM** : environ -70 à -60 mV). Le potentiel transmembranaire de ces cellules présente une phase de dépolarisation progressive (ou lente = **phase 4**) jusqu'à atteindre un seuil de l'ordre de -40 mV (potentiel seuil du nœud sinusal:PS) où un potentiel d'action (PA, amplitude plus faible que celle du myocarde) apparaît **= phase 0**. Suite à la repolarisation (**phase 3)**, le potentiel de membrane revient à la valeur de repos (-50 mV pour le nœud sinusal) et le phénomène recommence. La dépolarisation progressive caractéristique de ce potentiel est la conséquence d'une réduction progressive de la perméabilité potassique (et/ou une entrée lente de cations ex. le Na^+ ?). Quand le PS est atteint, une entrée de Ca^{++} plus

importante qui est à l'origine de la montée brutale de la pente du potentiel (PA). Un flux sortant de K^+ permet la repolarisation de la cellule jusqu'à son PDM. **Les phases 1 et 2** n'existent pas dans le potentiel d'action du nœud sinusal.
Alors que les nœuds sinusal et AV sont caractérisés par un PA à phase ascendante relativement lente dont l'origine principale est l'entrée du Ca^{++} et le sommet du PA arrondi, le potentiel membranaire des cardiomyocytes contractiles est caractérisé par une montée relativement rapide de PA, la présence d'un plateau et d'une lente repolarisation.

b. La cellule musculaire cardiaque :
Le potentiel de membrane de cardiomyocytes passe très rapidement de -90mV (-80 mV), valeur du potentiel de repos, à une valeur de +20 à +30 mV, potentiel de pointe (**phase 0**), dépolarisation consécutive à une entrée brève mais brutale (explosive) de Na^+ (augmentation de la perméabilité des canaux sodiques rapides : canaux Na^+ tensodépendants). Cette entrée de Na^+ est rapidement inactivée.
La phase 1, brève, correspond à une repolarisation modeste (ou lente ou initiale) par baisse de la conductance au sodium, une entrée calcique associée à une faible sortie potassique.
La phase 2 ou **plateau :** est provoquée par une augmentation transitoire de la conductance au Ca^{++} qui aboutit à un courant entrant de Ca^{++} (canaux calciques lents) et à une baisse de la conductance au K^+. Pendant le plateau, les courants entrant et sortant sont approximativement égaux si bien que le potentiel de membrane est stable à hauteur du plateau.
La phase 3 ou la repolarisation : pendant cette phase, la conductance au calcium diminue mais la conductance au K^+ augmente et par conséquent, prédomine.
La forte conductance au K^+ aboutit à un large courant sortant de K^+ qui hyperpolarise la membrane la ramenant vers le potentiel d'équilibre du K^+.
La phase 4 correspond au potentiel de membrane de repos qui est stable.
Les potentiels d'actions des cardiomyocytes sont longs, spécialement dans les ventricules avec une durée de 300 ms.
Sur un plan énergétique, si la dépolarisation est peu coûteuse, il n'en est pas de même du rétablissement du potentiel de repos. En effet, la reconstitution du gradient électrique membranaire réclame l'extrusion active des ions sodium par les pompes à sodium (pompe Na^+/K^+). Le calcium est pour une part stocké activement dans le réticulum sarcoplasmique (via la Ca^{++} ATPase) et pour le reste expulsé vers le milieu extracellulaire par l'échangeur calcium-sodium (antiport $3Na^+/Ca^{++}$) et par la Ca^{++} ATPase. Pendant la phase 2, le courant sodique est inactivable et la cellule n'est plus excitable, c'est **la période réfractaire absolue**. L'excitabilité se rétablit progressivement lors de la repolarisation, c'est **la période réfractaire relative** qui commence lorsque le potentiel de membrane est revenu à -40 mV. Il convient de noter que la forme du potentiel d'action et la longueur de la période réfractaire, très différentes du muscle squelettique, protège le cœur d'une excitation prématurée et n'autorisent pas, dans les conditions habituelles de fonctionnement du cœur in vivo, la sommation des contractions et la tétanisation comme

dans le muscle squelettique. En effet, les parties du myocarde excitées en premier sont encore réfractaires lorsque l'excitation parvient aux dernières parties du myocarde, ce qui empêche celle-ci de tourner en rond dans le myocarde.

III.3. Effets du système nerveux autonome sur les cellules nodales :

Le cœur peut battre sans innervation extérieure en raison de son autonomie, pourtant le système nerveux autonome (végétatif, figure 1) est nécessaire à l'adaptation de la fonction cardiaque à la demande variable de l'organisme.

La Noradrénaline (NA) libérée par les fibres sympathiques cardiaques et l'Adrénaline (A) circulante augmentent la fréquence des impulsions du nœud sinusal (**effet chronotrope positif**). Elles induisent une augmentation de la pente de la dépolarisation progressive et ceci par augmentation de l'entrée de calcium. L'A et la NA accélèrent la conduction vers le nœud AV (**effet dromotrope positif** = vitesse de conduction de l'excitation). L'A et la NA induisent aussi une augmentation de la contractilité du myocarde (**effet inotrope positif** = force de contraction musculaire) due à l'augmentation de l'entrée de calcium dans les cellules myocardiques.
La stimulation des récepteurs β_1 (environ 80 %) et β_2 (environ 20 %) adrénergiques induit l'activation de la G_S protéine, l'activation de l'adényl cyclase et augmentation de la production d'AMP_C.

L'acétylcholine (Ach) libérée par les fibres parasympathiques du nerf vague (via les récepteurs cholinergiques de type M_2 des cellules pacemaker) a un effet **chronotrope et dromotrope négatifs**. L'acétylcholine induit la diminution de la pente de la dépolarisation progressive et le PDM par :

- Une augmentation de la sortie du potassium (hyperpolarisation)
- Une baisse de l'entrée du calcium

Remarque 1 :
La fréquence cardiaque (FC) normale (environ 70 battements/min) est très inférieures à la fréquence propre du nœud sinusal (100 à 110/min). Ce dernier est donc freiné en permanence. Ce frein est supprimé en coupant le nerf parasympathique ou en injectant de l'atropine, qui bloque les récepteurs cardiaques de l'acétylcholine. La FC passe de 70 à 110/min, fréquence propre du nœud, donc in vivo il existe un **tonus parasympathique permanent.**

Remarque 2 :
$[Na^+]$ basse: diminution de l'excitabilité cardiaque
$[K^+]$ très basse : arrêt cardiaque
$[K^+]$ très élevée : arrêt cardiaque diastolique par perte de l'excitabilité
$[Ca^{++}]$ très basse : arrêt cardiaque diastolique
$[Ca^{++}]$ élevée : augmentation de la contractilité
$[Ca^{++}]$ très élevée : arrêt cardiaque systolique (rugor)

IV. Hémodynamique et mécanique du cycle cardiaque :

L'activité contractile cardiaque est un phénomène périodique caractérisé par sa **fréquence (FC)**, à savoir le nombre de contraction ou de battement par minute.

Le cycle cardiaque (ou la révolution cardiaque) correspond à la série de phénomènes se produisant lors d'une période qui comprend schématiquement :

- une phase de contraction des ventricules et d'éjection du sang, **la systole.**
- Une phase de relâchement des ventricules et de remplissage, **la diastole.**

Chez l'Homme, dont la fréquence cardiaque normale est d'environ 75 battements par minute, le cycle cardiaque dure environ 0.8 seconde ; la systole auriculaire 0.1 seconde ; la systole ventriculaire 0.3 seconde. Le cœur est donc complètement au repos pendant 0.4 seconde, soit à peu près la moitié de chaque cycle.

L'activité cardiaque provoque des variations de pression et de volume dans les cavités qui aboutissent à l'écoulement passif du sang des zones à haute pression vers les zones à basse pression. La succession des événements peut être décrite en quatre phases :

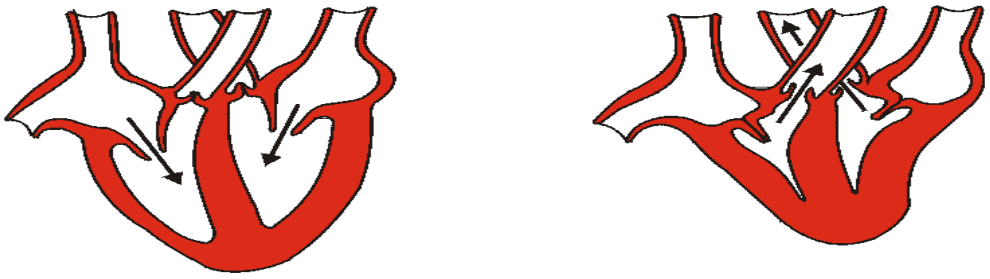
- **Phase de remplissage ventriculaire (diastole)** : En fin de diastole, le cœur est relâché, les valvules mitrale et tricuspide sont ouvertes car les pressions auriculaires sont légèrement supérieures aux pressions intra ventriculaires, les valvules sigmoïdes (aortiques et pulmonaires) sont fermées car les pressions dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire sont supérieures aux pressions intra ventriculaires. Le sang en provenance de la circulation pénètre passivement dans les oreillettes et s'écoule dans les ventricules qui commencent à se mettre sous tension. Lors de la décharge du nœud sinusal, les oreillettes se dépolarisent (onde P de l'ECG) puis se contractent ce qui entraîne l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires et éjection rapide du sang. Cette systole auriculaire complète le remplissage ventriculaire jusqu'à un volume dit volume **télédiastolique (220 ml).**

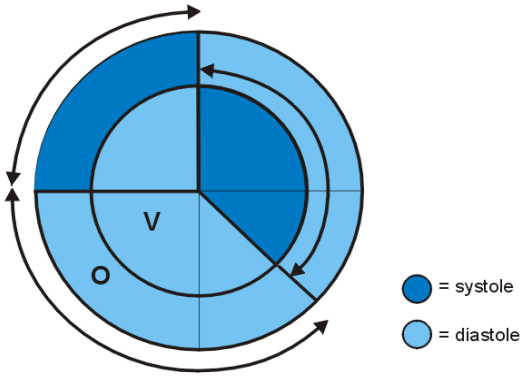
- **Phase de la systole ventriculaire :** l'onde de dépolarisation traverse les ventricules (complexe QRS) provoquant la systole ventriculaire. Elle comprend **une phase de contraction isométrique ou isovolumétrique**, dans laquelle le sang est comprimé à l'intérieur des ventricules, et pendant laquelle les pressions intra ventriculaires augmentent (appelée aussi phase de mise sous pression du sang dans le ventricule). Très rapidement, suite à la variation de pression, les valvules auriculo-ventriculaires se ferment. Ce phénomène est à l'origine du **premier bruit du cœur B1** grave et relativement long (« **toum** », 0.15 s) à l'auscultation.

Lorsque les pressions intra ventriculaires gauche et droite atteignent respectivement les valeurs de la pression aortique (80 mmHg) et de la pression de l'artère pulmonaire (10 mmHg), les valvules aortique et pulmonaire s'ouvrent et la **phase d'éjection ventriculaire** se met en place. Durant cette phase (fin de systole ventriculaire), les oreillettes se remplissent grâce à l'aspiration réalisée par l'abaissement de la valvule mitrale et tricuspide, conséquence de la contraction du ventricule. Sont alors éjectés, dans l'aorte, **85 ml de sang = volume d'éjection systolique : VES.**
Le ventricule ne s'est pas totalement vidé. La quantité de sang restante est appelée **volume télé systolique (environ 135 ml).**

- **Phase de relâchement ventriculaire** (début de diastole). Dès l'éjection du sang, la pression intra ventriculaire diminue. Lorsque les valeurs atteintes sont celles de l'aorte et de l'artère pulmonaire, les valvules sigmoïdes se ferment. Ce phénomène est à l'origine **du deuxième bruit du cœur B2** plus aigu et plus bref (« **ta** », 0.12 s) que le premier. La phase de relâchement isométrique dans un premier temps, aboutit à une chute rapide de la pression ventriculaire jusqu'à l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires permettant le remplissage rapide dans un premier temps, puis plus lent jusqu'à la nouvelle systole auriculaire.

Remarque :
En clinique, seule la systole ventriculaire est perceptible par le choc de pointe à la palpation et par l'auscultation. Le premier bruit cardiaque (B1) indique le début et le second (B2) la fin de la systole donc la diastole est comprise entre B2 et B1.
En physiologie on considère que la diastole débute avec la chute de pression.





V. L'électrophysiologie cardiaque:

L'activité électrique globale du cœur correspond très schématiquement à la somme des potentiels d'actions des différentes parties du tissu cardionecteur, peut être décelée de façon extracellulaire en particulier à la surface du corps.

L'enregistrement des différences de potentiel à l'aide d'électrodes placées habituellement et par commodité aux extrémités des membres du sujet (bras droit, bras gauche et jambe gauche) représente **l'électrocardiogramme ECG.** Le potentiel enregistré est seulement de 1 millivolt à 2mV, cependant il est amplifié par un système électronique et visualisé sur un enregistreur à plume ou un oscilloscope. L'appareil s'appelle un **électrocardiographe.**

Le tracé de l'ECG chez l'homme adulte, sain au repos (fréquence cardiaque 70 battements/min), présente les accidents (ondes) suivants séparés par des retours à la ligne isoélectrique ou lignes de base :

Paramètre ECG	Durée (seconde)	Amplitude (mV)
Onde P	0.08-0.11	0.1 -0.2
Onde Q	<0.04	-
Complexe QRS	0.06-0.10	Onde R :1 à 2
Intervalle PR	0.12-0.20	-
Intervalle QT	0.35-0.45	Onde T :0.1-0.2

L'onde P : onde lente correspond à la dépolarisation du muscle auriculaire, elle n'inclut pas la repolarisation auriculaire, qui est de faible amplitude et qui est « noyée » dans le complexe QRS (masquée par le complexe QRS).

L'intervalle PR :

- L'intervalle PR (ou PQ) représente le temps de conduction entre oreillettes et ventricules.
- Est l'intervalle qui va du début de la dépolarisation auriculaire au début de l'onde Q (dépolarisation initiale du ventricule).
- augmente quand la vitesse de conduction à travers le nœud auriculo-ventriculaire (AV) est diminuée
- varie avec la fréquence cardiaque : l'intervalle PR diminue quand la fréquence cardiaque augmente.

Le complexe QRS : représente la dépolarisation des ventricules

L'intervalle QT :

- est l'intervalle qui va du début de l'onde Q à la fin de l'onde T
- représente toute la période de dépolarisation et de repolarisation des ventricules.
- représente la durée du potentiel d'action

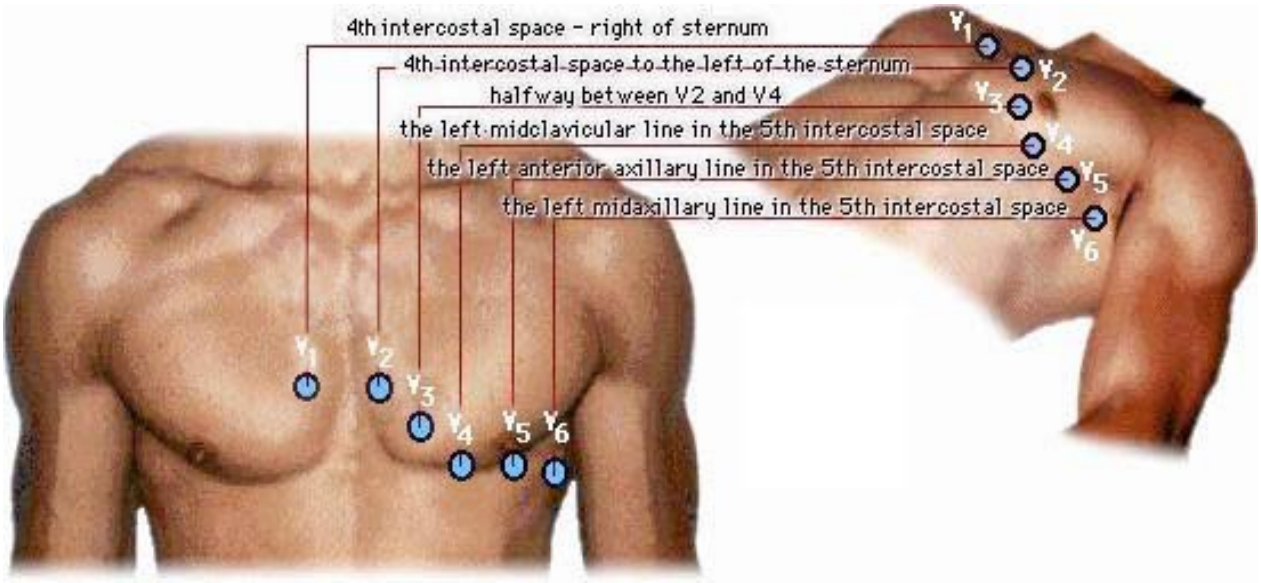
Le segment ST :

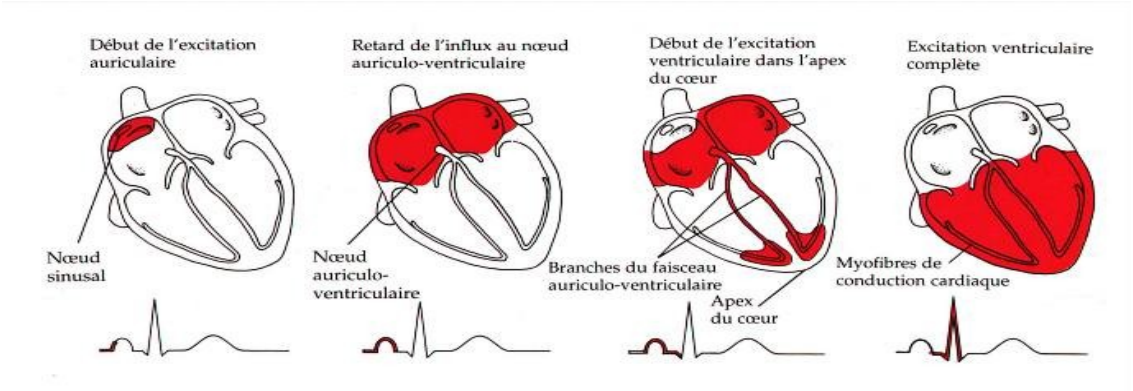
- est le segment qui va de la fin de l'onde S au début de l'onde T
- est isoélectrique
- représente la période pendant laquelle tout le muscle ventriculaire est dépolarisé

L'onde T :

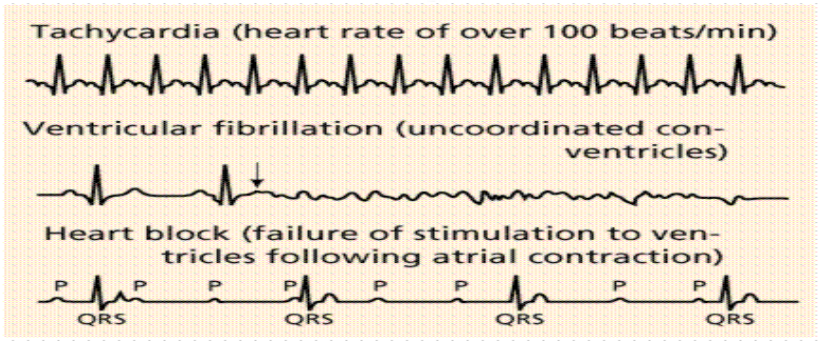
Une onde T lente correspond à la repolarisation ventriculaire.

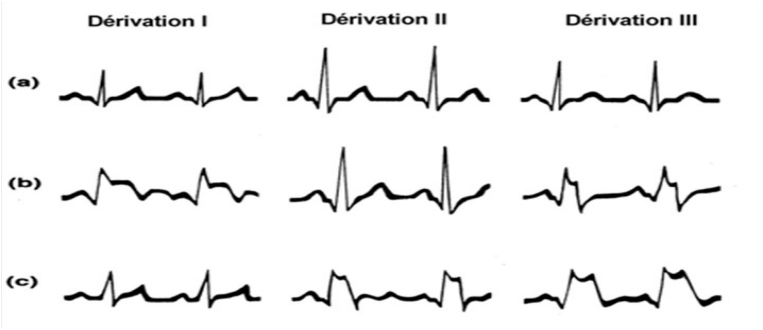
L'analyse de l'ECG nous informe sur le rythme sinusal (et la fréquence cardiaque), la durée des intervalles PR et QT et les formes et les amplitudes des différentes ondes (P,QRS, T). Ceci permet de détecter des arythmies, des troubles de conduction auriculo-ventriculaires, des hypertrophies, des troubles de conduction intra ventriculaires ou des troubles de repolarisation.



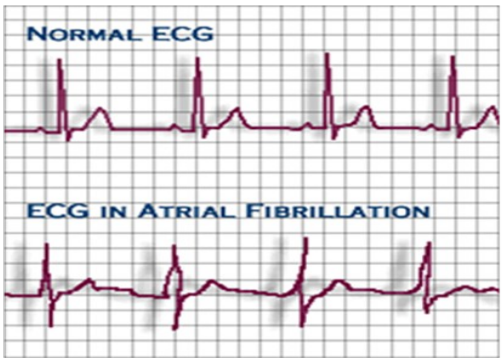


Some abnormal EKGs





Normal



Fibrillation auriculaire

VI. La pression artérielle :

La distribution du sang dans chaque partie du corps dépend de la pression de perfusion qui est la pression artérielle moyenne (PAM). Celle-ci varie en fonction de l'âge, du sexe et du poids corporel. Chez la même personne, plusieurs situations physiologiques peuvent perturber la PAM, telles que l'activité physique, l'environnement thermique, la respiration, le stress, le changement de posture (orthostatisme)…etc.

VI.1. La pression artérielle moyenne (PAM) : par définition, la pression artérielle est la force qu'exerce le sang sur les parois des vaisseaux artériels.

Lors de la systole, l'aorte est les grosses artères se distendent, ce qui leur permet de recevoir le volume de sang éjecté. En diastole, les parois reviennent passivement au niveau précédent et, évacuent le sang vers les autres secteurs artériels. L'aorte et les grosses artères transforment ainsi grâce à leur élasticité le flux discontinu du sang pulsé en flux continu. La pression artérielle fluctue donc en permanence entre une valeur élevée, correspondant à la pression systolique (PAS) et une valeur basse correspondant à la pression diastolique (PAD) (la pression est **pulsatile**).

La différence entre ces deux valeurs étant la pression différentielle :

$$PAM = PAD + \frac{PAS - PAD}{3}$$

Les valeurs habituelles des pressions systolique et diastolique chez l'homme sain au repos, en position allongée sont de l'ordre de 110 à 140 mmHg et de 60 à 80 mmHg (pour le ventricule gauche, dans le ventricule droit la PAS = 25 mmHg, PAD = 10 mmHg), soit une PAM de 75 mmHg à 100 mmHg. La PAM est proportionnelle au débit cardiaque (DC) et aux résistances périphériques totales (RPT) :

$$PAM\ (mmHg) = DC\ (l/min) \times RPT$$

VI.2. Le débit cardiaque (DC) : chez l'homme au repos, à chaque battement cardiaque, chaque ventricule éjecte environ 80 ml de sang : c'est le volume d'éjection systolique (VES). Il y a environ 70 battements cardiaques en une minute : c'est la fréquence cardiaque (FC). En multipliant ces deux facteurs, on obtient le volume de sang éjecté par chaque ventricule par minute : c'est le débit cardiaque (DC).

DC (l/min) = FC (bat/min) × VES (l/bat)

Ce qui donne environ 70 (bat/min) × 0.08 (l/bat), c'est-à-dire 5.6 l/min. Une élévation de la fréquence et/ou du volume systolique peut augmenter considérablement le DC (et ainsi la PAM).
Remarque : la baisse de capacitance de l'aorte, telle celle qui se produit au cours du vieillissement, entraîne l'augmentation de la pression différentielle (↑ de la pression systolique).

VI.3. Les résistances périphériques totales (RPT) :

L'écoulement du sang dans le système vasculaire s'effectue des zones à hautes pressions vers les zones à basses pressions. Le régime d'écoulement est laminaire (façon linéaire par couches stationnaires) sauf dans le cœur, la crosse de l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire où il est turbulent.
La turbulence augmente avec les facteurs suivants :
↓ de la viscosité du sang (ex. ↓ de l'hématocrite, anémie)
↑ de la vitesse du sang (ex. par rétrécissement du vaisseau)
Par définition la résistance est la force qui s'oppose à l'écoulement du sang, elle résulte de la friction du sang sur la paroi des vaisseaux. Comme la friction est surtout manifeste dans la circulation périphérique, loin du cœur, on parle généralement de résistances périphériques totales (RPT). Celles-ci sont fournies plus par les petites artères et les artérioles que par les autres éléments vasculaires (aorte, les grosses et moyennes artères et les veines).

Selon la loi de Hagen Poiseuille (en régime laminaire) :

$$RPT = \frac{8 \times L \times \eta}{\pi \times r^4}$$

Les RPT chez l'homme au repos sont environ de 18 mmHg.min.l^{-1}. Elles dépendent de la viscosité du sang (η), de la longueur (L) et de la puissance quatre du rayon de l'artériole (r^4).
Plus le calibre est petit (lors de la vasoconstriction) plus les RPT sont grandes, ainsi si le rayon d'un vaisseau diminue de moitié, la RPT est doublée par 16 et la pression sanguine augmente proportionnellement.

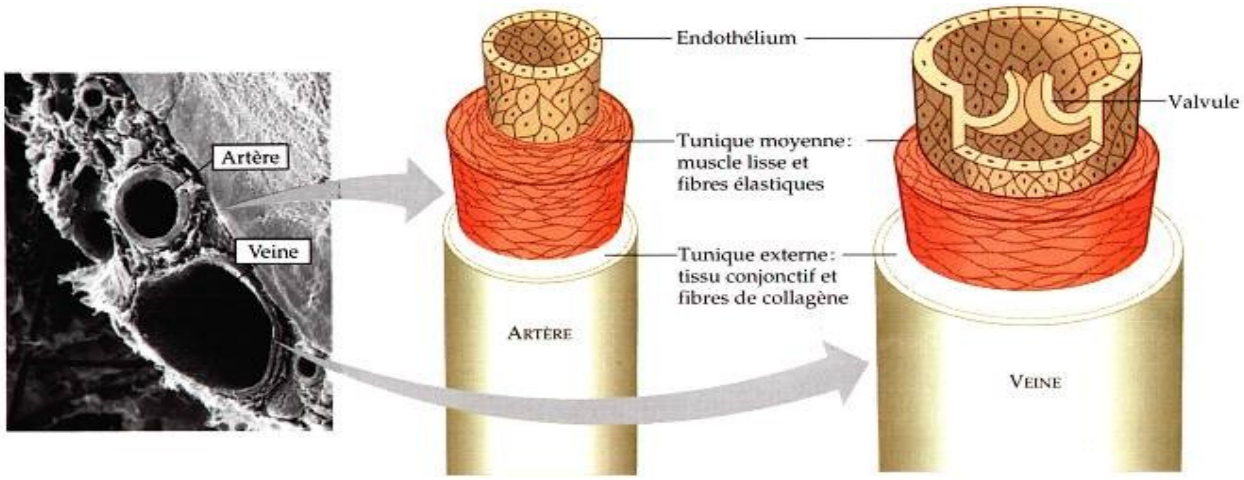
La viscosité du sang est aussi un élément a prendre en considération dans les RPT. Cette viscosité dépend du nombre des hématies et des solutés présents dans le sang. Si la viscosité du sang augmente lors de la déshydratation ou lorsque le nombre d'hématies est élevé (accroissement de l'hématocrite), on note une élévation de la pression artérielle. Inversement, toute carence (manque) en protéines plasmatiques ou en hématies consécutive à une anémie entraîne une réduction de la viscosité du sang et donc une baisse de la pression artérielle.
Les vaisseaux capacitifs (les veines) qui contiennent approximativement 75 % du volume total de sang ne rendent compte que de 7 à 8 % de la RPT (système à basse pression) alors que les vaisseaux résistifs qui contiennent moins de 20 % de volume total de sang sont responsables de 70 % de la RPT (système à haute pression).

La capacitance (compliance) :
- décrit la distensibilité des vaisseaux sanguins
- Peut être décrite par l'équation suivante :
C = V/P
C : capacitance (ml/mm Hg)
V : volume (ml)
P : pression (mm Hg)
La capacitance est beaucoup plus grande pour les veines que pour les artères.
La capacitance des artères diminue avec l'âge. Les artères deviennent donc moins distensibles entraînant ainsi l'augmentation de la pression différentielle.

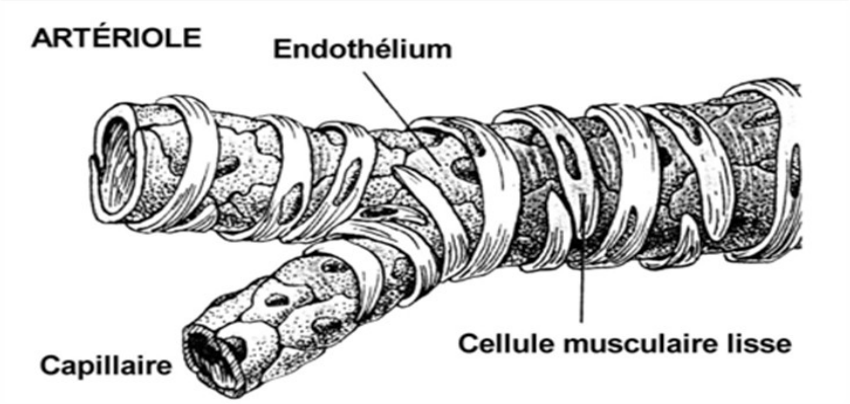
VI.4. Les pressions et résistances dans le système cardiovasculaire :

- Les vaisseaux élastiques : aorte (120 mmHg) + grosses artères (100 mmHg), qui opposent peu de résistance à l'écoulement du sang.
- Les vaisseaux résistifs : petites artères (95 mmHg) + artérioles (70 mmHg) qui offrent une résistance élevée à l'écoulement du sang et qui sont responsables de la répartition du sang dans les organes.
- Les vaisseaux d'échange : les capillaires (continus : 35 mmHg, fenestrés : 15 mmHg)
- Les vaisseaux capacitifs : veinules (10 mmHg) + petites veines (5 mmHg) + grandes veines (0 mmHg) qui assurent le drainage du sang des capillaires au cœur. Les veines, des membres inférieurs en particulier, sont munis de valves favorisant le transfert antérograde du sang.

On distingue un secteur à haute pression et un secteur à basse pression. La chute de pression observée dans le secteur veineux est la conséquence de l'augmentation de surface de section des vaisseaux et de la diminution de la résistance à l'écoulement du sang.



Artériole :



VII. Processus d'échange au niveau de l'endothélium (la microcirculation : échange capillaire) :

Les échange s'effectuent par :

- diffusion
- micropinocytose
- filtration et réabsorption

Les transports par **diffusion** dans les deux sens sont les plus importants quantitativement. Ils impliquent le transfert des élément dissous mais pas d'échange de liquide. Les substances liposolubles et les gaz respiratoires diffusent librement en fonction du gradient de concentration ou de pression partielle (pour les gaz). Les substances hydrosolubles diffusent par les pores et la perméabilité dépend de la taille relative des molécules. Les petites molécules (H_2O, Na^+, Cl^-) diffusent plus que les molécules plus grosses telle que le glucose par exemple. Les molécules de grande taille telle que l'albumine ne diffusent pratiquement pas sauf dans les capillaires discontinus (sinusoïdes).

La pinocytose est observée dans le transport de grosses molécules, suite à l'invagination de la membrane aboutissant à une vésicule qui transite jusqu'à s'ouvrir dans l'espace interstitiel.

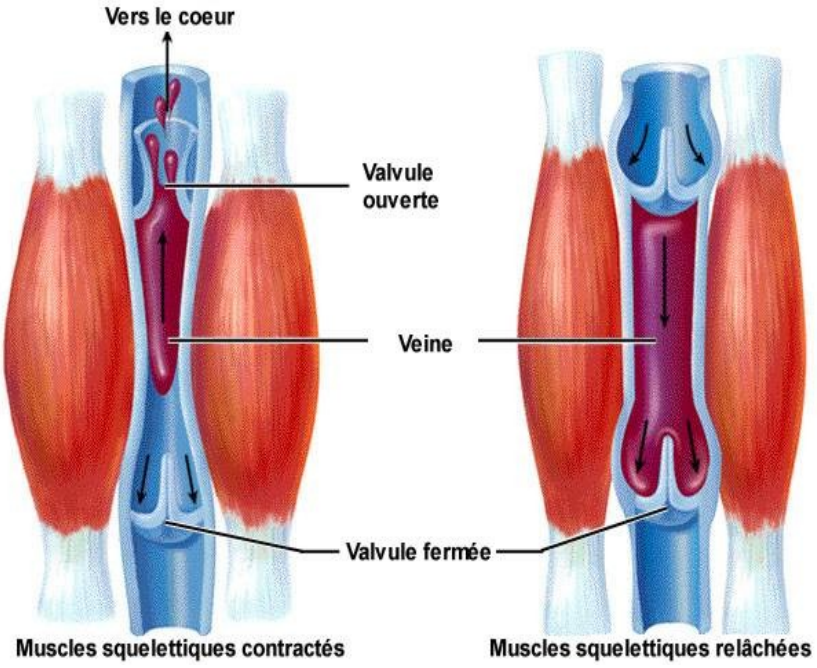
Les transports par **filtration** et **réabsorption** : dépendent des forces mécaniques en présence, à savoir :

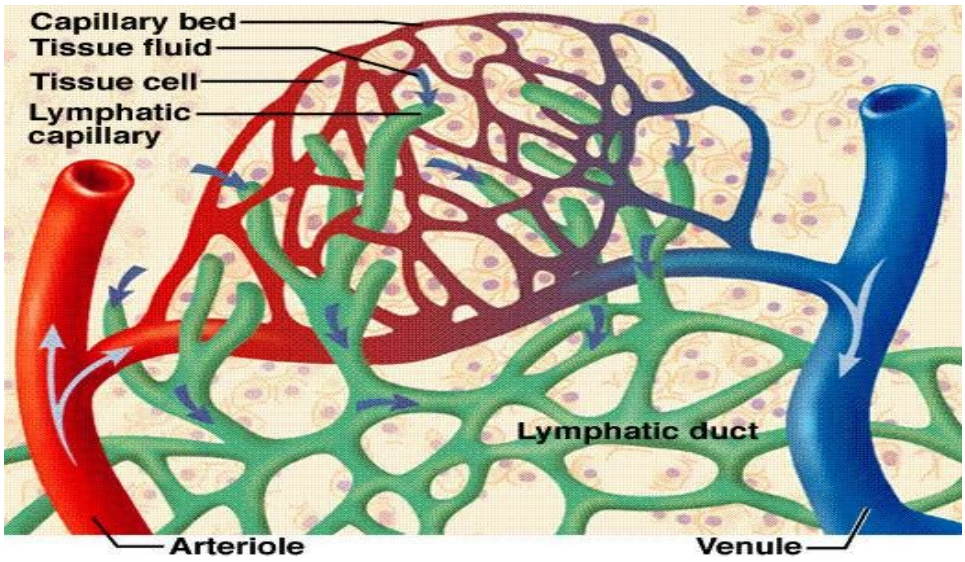
- Dans le sens de la filtration (capillaire → liquide interstitiel), la pression hémodynamique (mécanique) dans le capillaire qui varie de 30-35 à 15-20 mmHg du pôle artériolaire au pôle veinulaire (P_h) et la pression oncotique interstitielle de faible valeur (4-5 mmHg) est souvent négligée (π int).
- Dans le sens de la réabsorption (liquide interstitiel → capillaire), la pression oncotique des protéines plasmatiques, approximativement constante de l'ordre de 25 mmHg
  (π pl) et la pression mécanique du tissu interstitiel faiblement positive de l'ordre de 0- 3 mmHg : Pint).

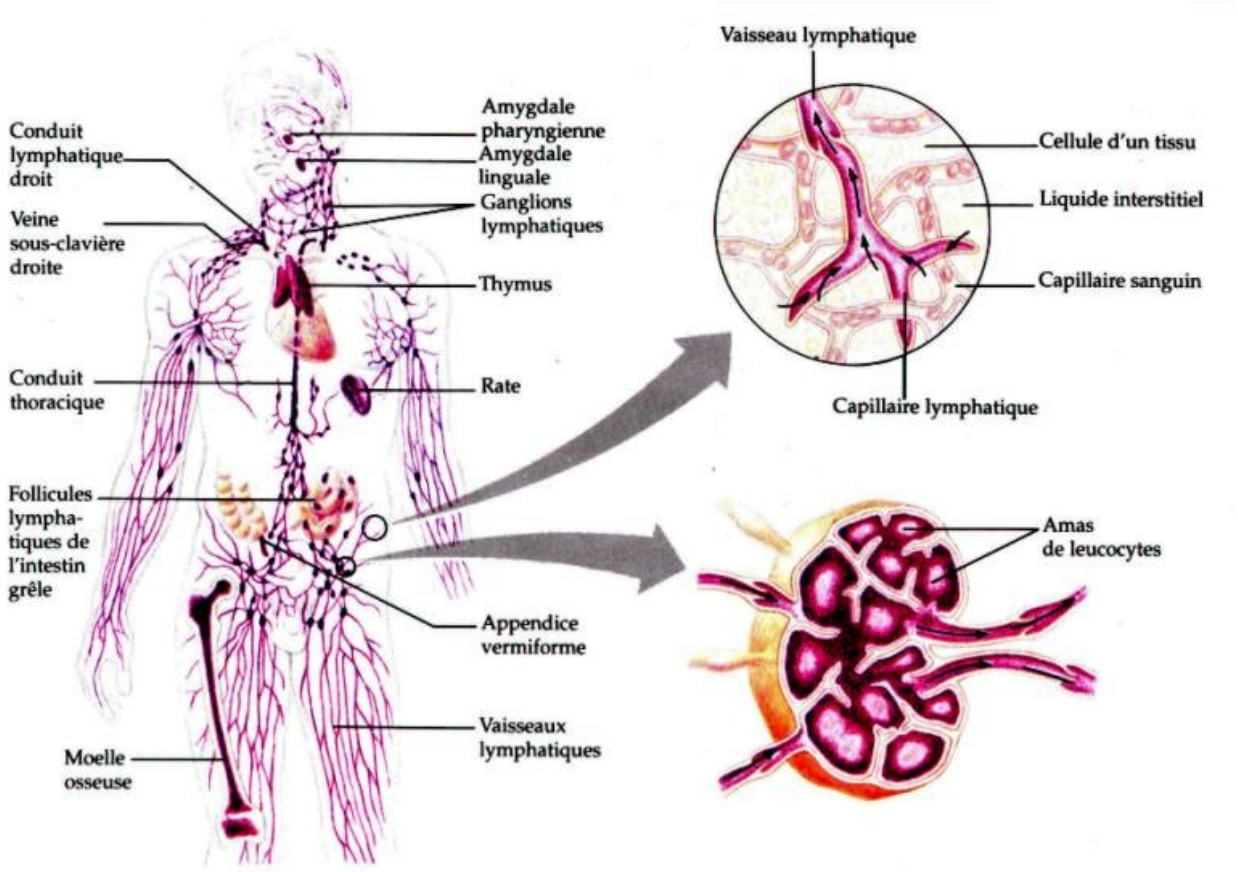
L'équation suivante représente un bilan simplifié des mouvements de fluide au niveau capillaires :

$$V = [(Ph + \pi int) - (\pi pl + Pint)] . K$$

Où K correspond à la perméabilité de la paroi capillaire aux liquides isotoniques
(ml.min^{-1}/mmHg/100 g de tissu) et V est le débit filtré :
Si V est positif, le bilan net est une filtration
Si V est négatif, le bilan net est une réabsorption.
En conditions habituelles, à l'aide des chiffres précédents, une pression nette de filtration de l'ordre de 9 mmHg peut être obtenue alors que la pression de réabsorption atteint 6 mmHg, 90 % des substances filtrées et réabsorbées dans les capillaires, le reste est pris en charge par le système lymphatique. Au niveau de l'ensemble des sites vasculaires d'échanges de l'organisme (sauf les reins), 20 litres de liquide filtrent vers le milieu interstitiel en 24 heures, 18 litres sont réabsorbées par jour, c'est-à-dire retournent dans les capillaires. La différence, soit 2 L/jour, retourne dans le circuit sanguin par la voie lymphatique.Lorsque la quantité de filtrat dépasse la somme du volume réabsorbé et du retour dans la lymphe, il se produit des **oedèmes.**







VIII. La régulation de la pression artérielle :

VIII.1. La régulation nerveuse :

Le centre de la régulation cardiovasculaire est situé au niveau du bulbe rachidien. Plusieurs inputs convergent vers ce centre et ainsi influencent la régulation de la PAM. Ces afférences proviennent des structures cérébrales supérieures et elles sont sollicitées dans plusieurs situations telles que le stress, la peur, les réactions émotionnelles…etc. Ce centre

reçoit également des signaux périphériques captés par plusieurs récepteurs périphériques tels que les chémorécepteurs, les volorécepteurs, les récepteurs somatiques et surtout les barorécepteurs, et ensemble ils constituent le point de départ de plusieurs réflexes cardiovasculaires dont le plus important est le baroréflexe artériel.

Le baroréflexe (réflexe barorécepteur) :

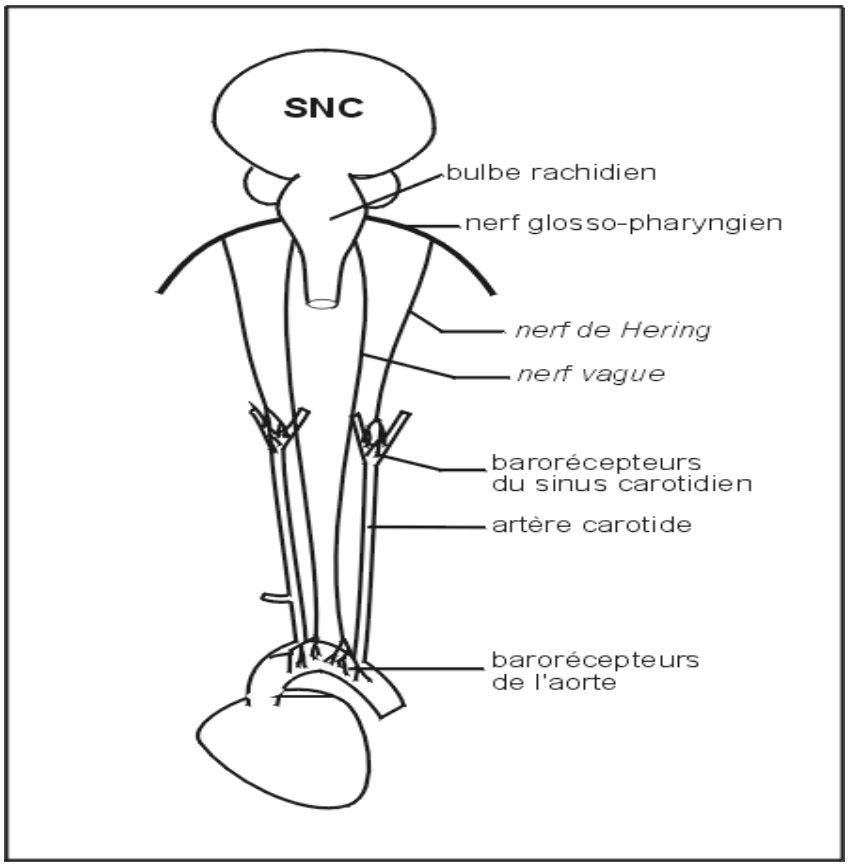
Le baroréflexe artériel appelé également le réflexe barorécepteur est un mécanisme de rétrocontrôle négatif rapide qui opère en quelques secondes à quelques minutes. Le signal du baroréflexe naît des barorécepteurs artériels (sinus carotidien et crosse aortique) qui sont des tensorécepteurs : situés dans les parois artérielles, ils envoient d'autant plus d'influx qu'ils sont étirés. Les fibres naissantes des barorécepteurs forment 4 nerfs : 2 proviennent des barorécepteurs de la crosse aortique (nerf de Cyon), leurs fibres sont mêlées à celles des X, les 2 autres (nerfs de Héring) proviennent du sinus carotidien à la bifurcation entre carotide externe et interne et après la remontée dans le cou pénètrent dans le bulbe avec le glosso-pharyngien (IXe paire). Ces 4 nerfs sont des conducteurs centripètes qui se rendent au centre cardio-modérateur bulbaire (noyau ambigu) via le noyau du tractus solitaire.

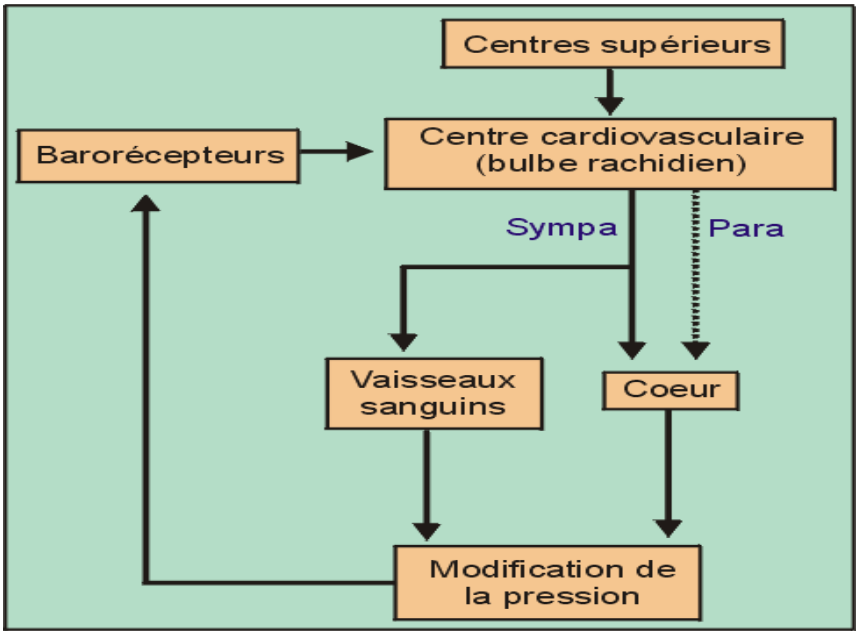
Leur section, comme celle des vagues, accélère le cœur en majorant le tonus sympathique accélérateur (et vasoconstricteur) par libération du CS (Centre sympathique). Leur excitation centripète ralentit le cœur (activité des X en hausse, activité du CS en baisse). Le couplage entre NTS et CS se fait par un centre intermédiaire (CM).

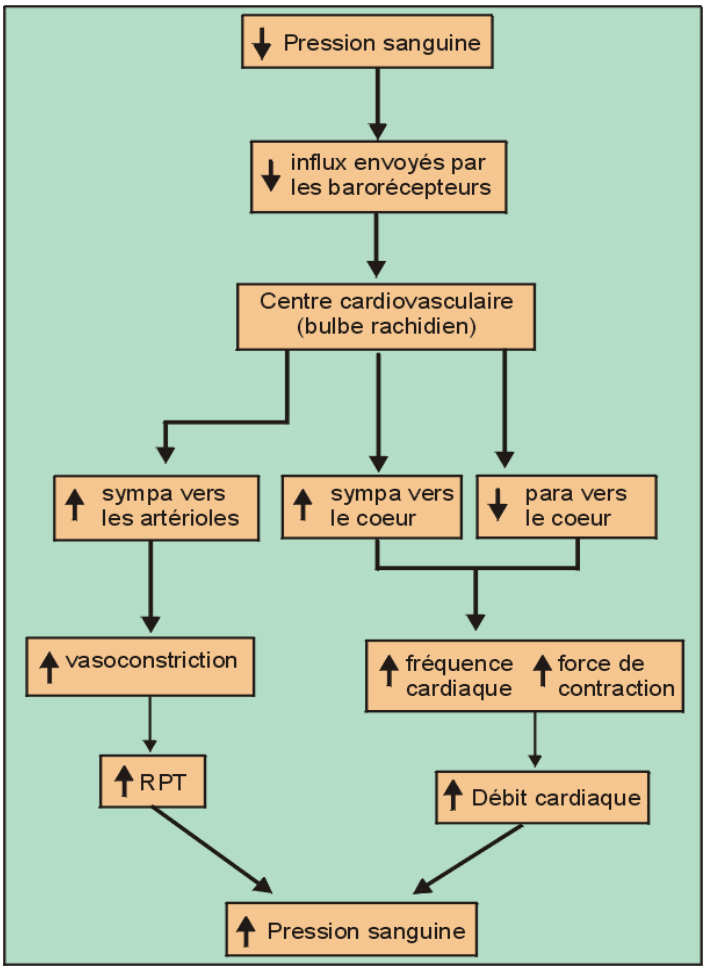
- les voies afférentes sont celles des systèmes parasympathique et sympathique innervant cœur et vaisseaux
- les effecteurs sont le cœur et les fibres musculaires lisses des vaisseaux.

La baisse de pression artérielle diminue le nombre d'influx transmis au NTS d'où baisse de l'activité des X (baisse du frein) et augmentation d'activité du CS (désinhibition de ce centre tonique permanent) d'où la réponse avec tachycardie (augmentation de FC) et vasoconstriction. Inversement, une hypertension détermine une bradycardie et une vasodilatation. Ceci résulte d'un balancement entre le système sympathique et le système parasympathique et l'inhibition de l'activité de l'un renforce l'activité de l'autre.

Bien que le baroréflexe est le plus dominant, d'autres réflexes sont aussi sollicités pour ajuster la pression artérielle aux besoins métaboliques exemple : le chémoréflexe.


SNC
bulbe rachidien
nerf glosso-pharyngien
nerf de Hering
nerf vague
barorécepteurs
du sinus carotidien
artère carotide
barorécepteurs
de l'aorte


Centres supérieurs
Barorécepteurs
Centre cardiovasculaire
(bulbe rachidien)
Sympa
Para
Vaisseaux
sanguins
Coeur
Modification de
la pression



Le chémoréflexe :
Les corpuscules (glomi) carotidiens et aortiques sont sensibles aux variations de $PaCO_2$ (pression partielle artérielle), pH et surtout de PaO_2 . Une baisse de la PaO_2 (hypoxie) entraîne une vasoconstriction dans la plupart des lits vasculaires (sauf le cœur et le cerveau) afin de réduire la consommation d'O_2 par les tissus et une hyperventilation qui tend à augmenter la fixation d'O_2 dans le sang. L'hypoxie importante stimule aussi les chémorécepteurs centraux (système nerveux central).

Le contrôle de la perfusion des organes se fait par une modification du diamètre des vaisseaux. L'état de tension (tonus) de la musculature des vaisseaux est sensible :

- à des facteurs nerveux
- à des facteurs locaux
- à des signaux hormonaux

La plupart des vaisseaux sont, au repos, dans un état de tension moyenne (tonus de repos). La dénervation provoque une dilatation partielle des vaisseaux ; il s'établit un tonus de base. Celui-ci résulte de dépolarisations spontanées de la musculature lisse des vaisseaux.

VIII.2. La régulation locale de la circulation (autorégulation)

Les mécanismes de l'autorégulation :

-Effet myogène (dépendant de la musculature des vaisseaux) : une distension de la paroi des petites artères et des artérioles sous l'effet d'une augmentation de la pression sanguine provoque une contraction de leur musculature vasculaire, par ex. dans les reins, le tractus gastro-intestinal et le cerveau, mais pas dans la peau et les poumons.

-Un manque d'O_2 provoque généralement une vasodilatation ce qui veut dire que la perfusion et donc le transport d'O_2 augmentent en fonction de l'accroissement de la consommation d'O_2 du tissu. Par contre, dans le poumon, une PaO_2 réduite dans l'environnement du vaisseau se traduit par une vasoconstriction de ce dernier (vasoconstriction hypoxique).

-**Réponses métaboliques (chimiques) locales :**

Une augmentation locale de la concentration de métabolites tels que le CO_2, les ions H^+, l'ADP, l'AMP, l'adénosine ainsi que les ions K^+ dans l'interstitium a un effet vasodilatateur surtout au niveau des artérioles précapillaires. Ceci accroît la perfusion, effet qui, non seulement, améliore l'approvisionnement en substrats et en O_2, mais accélère aussi l'évacuation de ces métabolites.

L'irrigation sanguine du cerveau et du myocarde est presque exclusivement sous contrôle métabolique local. Ces effets métaboliques ajoutés à ceux de la carence en O_2 expliquent qu'après un blocage de l'irrigation sanguine (garrot, etc.) l'augmentation de la perfusion peut être multipliée par 5, dès que le blocage est levé (hyperémie réactionnelle).

-Diverses substances vasoactives (ex. les prostaglandines) parmi celles citées ci-dessous, interviennent également dans l'autorégulation.

VIII.3. La régulation hormonale :

Les hormones vasoactives ont une action propre (action directe) sur la musculature des vaisseaux sanguins (par ex. l'adrénaline, l'angiotensine II), ou bien elles induisent localement la libération de substances dites vasoactives (par ex. NO, endothéline, etc.) qui agissent par voie paracrine sur le lieu de leur libération (action indirecte).

-**Le monoxyde d'azote (NO)** a un effet vasodilatateur. Il est notamment produit par l'endothélium, suite à la liaison de l'acétylcholine (récepteur M), de l'ATP, de l'endothéline (récept. ET_B) ou de l'histamine (récept. H_1) à la membrane des cellules endothéliales. Le NO diffuse dans les cellules musculaires voisines dont il supprime l'activité tonique et donc dilate les vaisseaux.

-**L’endothéline** peut, d’une part, libérer le NO dans l’endothélium via les récepteurs ET_B (vasodilatation), d’autre part, elle a un effet vasoconstricteur par les récepteurs ET_A de la musculature vasculaire. Ainsi, si par ex. l’angiotensine II ou l’ADH (= vasopressine ; récept.V_1) se lient à la membrane des cellules endothéliales, celles-ci libèrent l’endothéline qui diffuse vers les couches musculaires voisines et provoque leur contraction via les récepteurs ET_A.

-**L’adrénaline,** sécrétée par la médullosurrénale, a un effet vasoconstricteur (récept.α_1 adrénergique), elle est vasodilatatrice par l’intermédiaire des récepteurs β_2 adrénergiques au niveau des muscles squelettiques, du myocarde et du foie. Physiologiquement, son action est principalement fonction de la prédominance de l’un ou de l’autre type de récepteurs. Dans les vaisseaux rénaux et cutanés, par exemple, les récepteurs α_1 adrénergiques sont prédominants.

-**Les Eicosanoïdes** (dérivées de l’acide arachidonique) : la prostaglandine (PG)$F_{2\alpha}$, les thromboxanes A_2 et B_2 ont un effet vasoconstricteur, alors que les PGE_2 et PGI_2 sont vasodilatatrices. **L’EDHF** (endothelium derived hyperpolarizing factor) et dont la sécrétion dans l’endothélium est stimulée par la bradykinine, possède également un effet vasodilatateur. Il agit en ouvrant les canaux K^+ des cellules musculaires des vaisseaux et les hyperpolarise .

-**La bradykinine et la kallidine** qui sont scindées à partir des kininogènes du plasma, par l’enzyme kallicréine, ainsi que **l’histamine**, ont un effet vasodilatateur. Toutes trois ont également une influence sur la perméabilité vasculaire (par ex. lors d’inflammation) et sur la coagulation du sang.

Chargée des cours de Physiologie (Faculté de Médecine, TO) : Messaoudi Djamila, Maitre assistante classe « A » Spécialité : Biologie et Physiologie Animale.